Литература

1. Акиншина Г.Т., Засухина Г.Д. Метод исследования мутаций Toxoplasma gondii. Ж. Генетика, 1966, с. 72-75.
2. Акиншина Г.Т. Система паразит-клетка (хозяин): морфофункциональный анализ и моделирование развития возбудителя токсоплазмоза и некоторых других внутриклеточных паразитических простейших. Автореф. докт.дисс.1983.
3. Акиншина Г.Т., Алимов А.Г., Гальнбек Т.В. Цитоэкологические механизмы реализации потенциала патогенности облигатного внутриклеточного паразита Toxoplasma gondii(Sporozoa) при моделировании in vitro в клеточных системах. // «Теоретические и прикладные аспекты паразитологии». М: Наука, 2002. С.6-15.
4. Акиншина Г.Т., Алимов А.Г., Гальнбек Т.В. Персистенция облигатного внутриклеточного паразита в клеточных системах: цитоэкологические механизмы взаимотрансформаций штаммов разной вирулентности // « Успехи общей паразитологии». М.: Наука, 2004. С. 45-52.
5. Araujo F., Huskinson J., Remington J. Remarkable in vitro and in vivo activities of the hydroxynaphthoquinone 566c80 against tachyzoites and tissue cysts of Toxoplasma gondii. Antimicrob. Agents Chemother., 1991, 35, p. 293-299.
6. Derouin F., Chastang C. In vitro effects of folate inhibitors jn Toxoplasma gondii. Antimicrob. Agents and Chemother. 1989, p. 1753-1759.
7. Derouin F., Almadany R., Chau F. et al. Synergistic activity of azithromycin and pyrimethamine or sulfadiazine in acute experimental toxoplasmosis. Antimicrob. Agents and Chemother., 1992, p. 997-1001.
8. Grossman P., Remington J. The effect of trimethoprim and sulfamethoxazole on Toxoplasma gondii in vitro and in vivo. Am.J.Trop. Med. Hyg., 1979, 28, 445-455.
9. Israelski D., Tom C., Remington J. Zidovudine antagonizes the action of pyrimethamine in experimental infection with Toxoplasma gondii. Antimicrob. Agents and Chemother., 1989, p. 30-34.
10. Lindsay D., Reppey N., Blagburn B. Ultrastructural effects of diclazuril against Toxoplasma gondii and investigation of a diclazuril-resistant mutant. J. Parasitol., 1995, p. 459-466.
11. Reynolds M., Oh J., Roos D. In vitro generation of novel pyrimethamine resistance mutations the Toxoplasma gondii dihydrofolate reductase. Antimicrob. Agents Chemother., 2001, 45, 4, p.1271-1277.
12. Sheffield H., Melton M. Effect of pyrimethamine and sulfadiazine on the fine structure and multiplication of Toxoplasma gondii in cell cultures. J. Parasitol. 1975, 61, p. 704-712.

УДК: 619:616:089.07

В.В. Горохов, Р. А. Пешков, Е.В. Горохова
(Всероссийский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина)

ТОКСОКАРОЗ КАК ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

Токсокароз в современных условиях приобретает совершенно иное значение – становится серьезной экологической проблемой. Только по вине человека каждая вторая проба почвы с детских площадок в мегаполисе Москвы инвазирована яйцами токсокар от собак или кошек, что создает опасность и высокую степень риска для и для взрослых.

Возбудители токсокароза относятся к семейству Anisakidae , роду Toxocara. Известными представителями данного рода являются: T. canis- гельминты главным образом семейства Canidae , T. mistax- семейства Felidae, T. vitulorum- буйволов и коров, T. leonaria- львов.

Из данных видов наибольший интерес представляет T. canis, которая вызывает одно из опаснейших заболеваний плотоядных и человека. Заболевание вызывается миграцией личинок токсокар, характеризуется длительным рецидивирующим течением и полиорганным поражением иммунологической природы.

Пораженность плотоядных T. canis во всех странах мира достаточно высокая. Например, в Москве она составляет практически 50%. При этом наиболее восприимчивыми остаются молодые особи благодаря существованию пренатального и трансмаммарного механизма передачи инвазии.

По результатам гельминтологического вскрытия трупов собак на утильзаводе «Эколог» до 24% особей были инвазированы гельминтами, и ведущее место среди них занимает инвазия T. canis.

Половозрелые особи данного гельминта крупные раздельнополые нематоды - самцы длинной 5-10 см, хвостовой конец изогнут, на нем находятся две одинаковые спикулы. Длина самки: 10-18 см. На головном конце есть кутикулярные крылья. Между пищеводом и кишечником имеется желудочек- характерный признак этого вида. Средняя продолжительность жизни половозрелых особей 4-6 месяцев. Яйца размером 0,068-0,075 мм, огруглые. темновато-серые, с хорошо выраженной ячеистостью.

Вышедшие с фекалиями яйца, дозревая во внешней среде, становясь инвазионными, попадают из почвы в рот, затем в желудок и тонкую кишку хозяина. В тонкой кишке из яиц вылупливаются личинки, ко-

торые через слизистую оболочку кишечника проникают в лимфу и кровь. По кровеносным и лимфатическим сосудам они мигрируют в различные внутренние щи вин печень, легкие, почки и др.

Судьба личинок в организме разных хозяев складывается неодинаково. В организме семейства Canidae часть личинок попадает из легких в бронхи, глотку и пищевод и снова в кишечник. где из них развиваются взрослые особи, и жизненный цикл возобновляется. В организме свиней овец, птиц и человека мигрирующие личинки остаются в личиночной стадии и никогда не превращаются во взрослых особей. С их жизнедеятельностью и миграцией и связано развитие токсокароза. Хозяева T. canis, у которых развитие гельминта остается на стадии личинки, называют партеническими (резервуарные). Если эти хозяева становятся жертвами животных семейства псовых (собака, волк, лисица), развитие личинки в их кишечнике продолжается до половозрелой стадии, и цикл начинается заново. Партенические хозяева T. canis способствуют выживанию токсокар. Человек не играет роли в распространении T. canis.

Экспериментальным путем установлено, что личинок токсокар вследствие миграции можно обнаружить у экспериментальных животных не только в печени и легких. Через легкие они попадают в большой круг кровообращения и по артериальной системе заносятся в разные ткани организма животного и там инкапсулируются. Инкапсулированные личинки имеют вид* светлого узелка, в центре которого располагается личинка длиной 0,4 мм и шириной 0,02 мм. Эти личинки, заключенные в цисты, обычно не растут и никогда не достигают половой зрелости.

В биологии данного паразита прослеживаются некоторые особенности, имеющие большое эпизоотологическое значение. На 8-й день после заражения собак часть личинок токсокар мигрирует в печень, легкие, почки, мышцы и другие органы, хотя они в этих местах и не развиваются. При этом личинки долго сохраняют жизнеспособность в организме взрослых собак. Затем при беременности сук часть личинок активизируется и мигрирует через плаценту, вызывая внутриутробное заражение щенков. Оставшиеся личинки могут служить источником внутриутробной инвазии плодов при повторной беременности. Считают, что этот процесс регулируют гормоны желез внутренней секреции. У щенков личинки токсокар обнаруживают в легких и печени. После миграции через трахею в кишечник они за 20—21 сут достигают половой зрелости.

Личинки токсокар сохраняют жизнеспособность в органах и тканях сук до 385 суток после заражения и способны заразить щенков внутриутробно. Плоды заражаются только к 42-м суткам беременности. Большое эпизоотологическое значение в заражении плотоядных токсокарами имеет «каннибализм», когда инкапсулированные личинки в мышцах одних животных служат источником заражения других. Кроме того, определенное место отводится грызунам, в мышцах которых сохраняются личинки и которых поедают многие плотоядные. Следует помнить, что повсеместному распространению этой инвазии в значительной степени способствуют высокая устойчивость яиц к воздействию факторов внешней среды и высокая численность собак в больших городах.

Массовая миграция личинок в организме взрослых собак (особенно беременных самок) и щенков приводит к поражению сосудов слизистой оболочки кишечника и многих органов, в том числе и плаценты. Мигрирующие личинки заносят в различные органы хозяина микроорганизмы, а продукты метаболизма гельминтов воздействуют аллергически и токсически. Взрослые паразиты травмируют слизистую кишечника, желудка и вызывают закупорку кишечника, желчных ходов и поджелудочной железы. Больные щенки угнетены, у них извращается аппетит, расстраивается пищеварение. Отмечается бледность слизистых оболочек, животные худеют, нередко выражены нервные явления.

Таким образом, заражение собак, лисиц и других плотоядных токсокарами может происходить тремя путями:

• прямым путем, когда токсокара попадает в организм животного в виде зрелых яиц через рот;

• при поедании резервуарных хозяев, инвазированных личинками токсокар, внутриматочно, путем проникновения мигрирующих личинок токсокар из организма беременной самки в организм плода.

Патогенное значение: личинки токсокар в период своей миграции дважды нарушают целостность тканей: во время прохождения из кишечника в кровеносную систему и в момент перфорации легочных капилляров и выхождения в просвет дыха-

тельных путей. Эти условия могут способствовать инокуляции бактерий, а также при одновременной массовой инвазии могут вызывать болезненные явления в кишечнике и легких.

Личинки токсокар способны мигрировать и в организме человека. Они вызывают тяжелую пневмонию, мышечные боли, астму, поражение печени, а иногда и нервной системы. У человека в развитие всех патологических процессов при токсокарозе вовлечены аллергические .механизмы: сенсибилизация метаболитными и соматическими антигенами токсокар с развитием иммунологических реакций немедленного и замедленного типов. Разделяют висцеральную и глазную формы инвазии, при которых личинки токсокар могут мигрировать либо во внутренние органы, либо в органы зрения.

Опасность токсокароза обусловлена его повсеместным распространением. Миллионы яиц с фекалиями животных попадают в окружающую среду, обусловливая высокий риск заражения токсокарозом. Через 5-36 суток, в зависимости от температуры и влажности почвы, яйца становятся инвазионными для основного хозяина — собаки, других млекопитающих и человека. Вероятность контакта человека с зараженной почвой составляет для взрослых примерно 15% .

При жизни диагноз ставят на основании эпизоотологии, симптомов болезни и гельминтоовоскопии методом Фюллеборна. Посмертно для обнаружения токсокар проводят полное или частичное вскрытие кишечника и желчных ходов. Лабораторная диагностика у человека основана на серологических методах (РИФ, РПГА, РЭМА) и кожной пробе со стандартизированным антигеном из токсокар.

Дегельминтизацию собак при токсокарозе проводят так же, как и при токсаскаридозе, т.е. путем применения ринтала, дронтала плюс, нафтамона для песцов.

Перед дегельминтизацией собаки должны быть выдержаны на 12—18-часовой голодной диете. Дозы указанных медикаментов и порядок их применения такие же, как и при токсаскаридозе.

В условиях постоянно возрастающей степени инвазии T. canis, особенно в крупных мегаполисах России, профилактика играет главную роль в снижении риска заражения населения нашей страны:

- в питомниках, где концентрация особей на маленьких площадях высока, необходимо проводить тщательную ежедневную очистку клеток и загонов от экскрементов. Около каждой клетки надо иметь индивидуальный совок или лопатку для сбора кала. Совок или лопатку один раз в пятидневку дезинфицировать горячей щелочью. Экскременты из клеток собирать в закрытые ведра или бачки и вывозить с территории питомника в навозохранилище, которое устраивают в огороженном месте вне территории питомника.
- учитывая, что заражение щенков токсокарозом происходит главным образом внутриутробно и что щенки, начиная с 21 дня их жизни, особенно сильно страдают от токсокароза, необходимо первую (преимагинальную) дегельминтизацию проводить на 20 день жизни щенка.
- плановая дегельминтизация собак,
- оборудование специальных мест для их выгула,
- защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных;
- соблюдение правил личной гигиены (мытье рук после контакта с животными, почвой, тщательное мытье зелени, овощей, которые могут содержать частички почвы);
- уничтожение тараканов — механических переносчиков яиц токсокар.

УДК: 619.618.19-002:636.2

П.М. Митрофанов, Л.Н. Митрофанова
(ФГОУ ВПО « Чувашская государственная с/х академия»)

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ МАСТИТОВ У КОРОВ

В последние годы исследователи установили, что в числе возбудителей мастита у коров, кроме известных бактерий, могут быть различные виды микоплазм, риккетсий и хламидий. Однако патоморфологические особенности вызываемых ими мас-